

Année 1939

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

N°
352

PAR

LEMONNIER, Jean Marie

Né le 25 Mai 1912, à Rouen

**L'Hypochlorémie
dans les Sténoses du Pylore**

Président : M. LOEPER *Professeur.*

L. BELLANGER

Imprimeur - Éditeur

30, Rue de l'Hôpital

ROUEN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

LEMONNIER, Jean Marie

Né le 25 Mai 1912, à Rouen

L'Hypochlorémie
dans les Sténoses du Pylore

Président : M. LOEPER *Professeur.*

L. BELLANGER

Imprimeur - Éditeur

30, Rue de l'Hôpital

ROUEN

Le Doyen . . . TIFFENEAU.

I. Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	CHEVASSU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	JEANNIN
	LEVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique de cardiologie	LAUBRY
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON
	OLIVIER
	SANNIE
	VERNE



II. Agrégés en exercice

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne ..	Pathologie médicale.
BESANÇON Justin ..	Hydrologie
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique
FEY	Urologie
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	Pathologie chirurgicale.
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
THIROUD	Histologie
HAGNENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

'ANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS ..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRÛLE		CADENAT	
CHABROU		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR			
VALLERY- RADOT			
SEZARY			
	MM.		
	ECALLE	} Clinique obstétricale.	
	METZGER		

V. Chargés de cours

MM.		
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.	
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.	
RUPPE	Stomatologie.	
WEIL-HALLE	Puériculture.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS,

A MON PERE ET A MA MERE,

Avec toute ma filiale reconnaissance.

A MON ONCLE,

*Avec toute ma gratitude pour les conseils
qu'il m'a prodigués.*

A MA FIANCEE,

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR,

A MA NIECE,

A TOUS LES MIENS,

A M. LE PROFESSEUR LOEPER,

*Professeur de clinique médicale
de la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,*

*Hommage respectueux pour le grand
honneur qu'il me fit en acceptant la
présidence de cette thèse, et en témoi-
gnage de la vive gratitude que je lui
garde pour m'en avoir suggéré le sujet.*

A M. LE DOCTEUR LOISEL,
Médecin des hôpitaux de Rouen,

*En témoignage de ma gratitude et de
mon respectueux attachement.*

A M. LE DIRECTEUR
ET A MM. LES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE ROUEN,

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE ROUEN :

M. le Docteur CAUCHOIS,

M. le Docteur LE GRAND (*in memoriam*),

M. le Docteur LOISEL,

M. le Docteur TAMBAREAU (*in memoriam*),

M. le Docteur DUPRE,

M. le Docteur MARTIN,

M. le Docteur LAURET,

M. le Docteur PAYENNEVILLE,

M. le Docteur LACROIX,

M. le Docteur JOUSSEAUME.

A MM. LES MEDECINS
DE L'HOPITAL DE DIEPPE :

M. le Docteur CHANCEL (*in memoriam*),

M. le Docteur L'HELIAS,

M. le Docteur MAILLARD.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

M. le Docteur VIGNES,

M. le Docteur ROUX-BERGER,

M. le Docteur MARCHAL.

INTRODUCTION

L'hypochlorémie consécutive aux vomissements provoqués par une sténose du pylore tire son intérêt, non de sa fréquence — les cas observés étant relativement peu nombreux — mais des problèmes pathogéniques qu'elle soulève.

Si c'est depuis la guerre surtout, que l'hypochlorémie a été l'objet de nombreuses études, il faut cependant remonter aux dernières années du xix^e siècle, pour trouver l'origine des travaux sur cette affection.

Dès 1887, pour la première fois, Gluzinski signala l'existence de troubles du métabolisme chloré dans les sténoses du pylore. Quelques années plus tard, en 1891, Korczinski eut l'occasion de faire une observation analogue.

Mais les études de ces auteurs restèrent isolées. Il fallut attendre une douzaine d'années pour voir signaler par Widal et Lemierre, à propos des néphrites, le syndrome chlorurémique. Ils mirent en évidence que le chlorure de sodium, retenu dans les tissus et le sang, est responsable des œdèmes.

Un peu plus tard, le terme hypochlorémie fait son apparition avec Achard, qui montre que le taux en chlorure du sang des néphritiques est nettement inférieur à celui du sang des individus sains.

Après lui, de nombreuses études sur ce sujet furent entreprises par Castaigne et Rathery, par Achard, Ribot et Feuillée, et par Pasteur-Vallery-Radot.

Jusqu'alors, les divers auteurs s'étaient bornés à étudier l'hypochlorémie dans les néphrites, quand en 1923, commencent les travaux des américains, Mac-Callum, Haden et Orr, qui ouvrent une nouvelle voie, en étudiant l'hypochlorémie chez des sujets atteints d'affections digestives, telles que l'occlusion intestinale ou la sténose du pylore.

En France, c'est en 1928, que Binet et Gosset firent connaître les observations des Américains.

L. Binet, le premier, montra expérimentalement que les vomissements étaient capables à eux seuls de produire des troubles humoraux, identiques à ceux de l'occlusion intestinale.

Depuis 1930, les travaux se succèdent et nous pouvons citer la thèse de Rudolf en 1931, le rapport de Merklen à Evian en 1933, les études expérimentales d'Ambard, Stahl et Kuhlmann.

En Suisse, Mach de Genève ; en Allemagne, Porges, Kaunders, Steinitz, Gallwitzer-Meier, et Glass, s'intéressent plus particulièrement à l'hypochlorémie consécutive aux vomissements.

En Amérique, toute une série de travaux récents sur la répartition du chlorure de sodium, viennent d'apporter de nouvelles conceptions sur les problèmes soulevés par l'hypochlorémie.

Cette année même, en 1939, M. le Professeur Loeper a montré les rapports qui existent entre l'hypochlorémie et les glandes thyroïde et surrénales, chez un sténosé pylorique.

C'est cette question de l'hypochlorémie secondaire aux vomissements provoqués par les sténoses du pylore, que nous avons l'intention d'étudier dans ce travail, en une série de chapitres qui nous permettront de voir l'importance et le rôle du chlore dans l'organisme ; d'énumérer les diverses expériences qui ont contribué à éclairer le problème de l'hypochlorémie, et quelques observations cliniques. Ensuite, nous montrerons l'évolution de cette affection, et après avoir essayé d'expliquer la pathogénie des troubles humoraux, nous verrons quel en est le traitement.

I

REPARTITION DU CHLORE DANS L'ORGANISME

Parmi les substances minérales qui entrent dans la composition des tissus et humeurs, le chlorure de sodium est certainement l'élément le plus important, puisqu'il représente environ les $\frac{3}{4}$ de la quantité totale de ces substances. Contrairement à l'urée qui diffuse de façon uniforme dans tous les tissus de l'organisme, le chlorure de sodium est très inégalement réparti, et sa concentration est plus ou moins élevée suivant les tissus et humeurs, et aussi suivant les individus.

Les travaux récents de Gamble, Peters, Darrow et Yannet, Bourdillon, ont jeté quelque lumière sur ces problèmes et montré pourquoi la concentration du chlorure de sodium est différente selon les tissus de l'organisme. Ils ont fait remarquer qu'il fallait distinguer dans le milieu intérieur deux compartiments : le premier extra-cellulaire comprenant le sang, la lymphe et les espaces interstitiels ; le second, intra-cellulaire, composé exclusivement par les cellules.

Chez un homme dont le poids est de 70 kg., on trouve 50 litres d'eau qui sont répartis de la façon suivante : 15 litres d'eau dans le milieu extra-cellulaire, et 35

litres dans le milieu intra-cellulaire. Or, la presque totalité du chlore qui existe dans l'organisme est dissoute dans ces 15 litres d'eau extra-cellulaire à la concentration d'environ 3,60 à 4 grammes pour 1000, suivant les liquides envisagés, ce qui donne un capital chloré d'environ 60 grammes ou 100 grammes de chlorure de sodium. Au contraire, dans le milieu intra-cellulaire, on ne rencontre que quelques traces de chlore, et une quantité proportionnellement bien plus considérable de potassium, sous forme de phosphate de K. La différence de concentration des deux milieux est due à ce fait que la membrane cellulaire qui les sépare est imperméable, non seulement aux albumines, mais à la plupart des électrolytes, tout particulièrement au chlore.

L'évaluation de la quantité de chlore répartie dans les divers organes fut faite par Blum qui avait trouvé :

1,26 gr. pour 1.000 dans le foie.

1,40 gr. pour 1.000 dans le cerveau.

1,80 gr. pour 1.000 dans les globules rouges.

3,60 gr. pour 1.000 dans le plasma sanguin.

Le taux du chlore dans le plasma sanguin est remarquablement stable, variant dans les limites physiologiques entre 3,50 et 3,80 grammes pour 1.000. Cette stabilité est une preuve indirecte de l'importance considérable de l'ion chlore dans l'économie.

Ce taux de la chlorémie ne varie pas chez les sujets normaux ; mais cette stabilité existe aussi chez ceux que l'on a soumis à un jeûne prolongé ou à un régime déchloruré pendant des semaines, des mois, et même des années ; il en est de même chez ceux qui absorbent dans leurs aliments quotidiens du sel en excès. On peut

donc conclure que l'organisme veille avec un soin jaloux à ne jamais se démunir du minimum de chlorure de sodium nécessaire, et que d'autre part, il se débarrasse, à l'état normal, avec une régularité parfaite de tout surplus de chlorure de sodium ingéré inutile au maintien de son équilibre chloré.

Le chlorure de sodium absorbé en abondance dans l'alimentation se retrouve dans les urines, par suite du mécanisme de la régulation rénale. En effet, le rein laisse passer le chlorure de sodium en excès dans le sang lorsque sa concentration dépasse un certain niveau appelé seuil d'excrétion, que l'on évalue à 3,80 grammes pour 1.000 de sang.

Au cours des phénomènes physiologiques de chaque jour, le chlore subit d'importants déplacements dans le milieu intérieur. Les travaux de E. Lambling ont attiré l'attention sur ces déplacements à propos de la sécrétion gastrique. Les $\frac{2}{3}$ du chlore du liquide sanguin passent chaque jour par le suc gastrique, pour être résorbés plus bas. Le chlore se trouve dans l'estomac, sous forme d'acide chlorhydrique libre, d'acide chlorhydrique combiné aux protides, et de sels neutres, les chlorures, notamment les chlorures de sodium, de potassium et de calcium. Le taux de ce chlore total, chez un sujet normal, est de 3,40 grammes par litre pouvant même d'après Katsch atteindre plus de 4 grammes ²⁰ ; 3 à 5 litres de suc gastrique si riche en chlore sont sécrétés en 24 heures par la muqueuse de l'estomac, ce qui nous fait comprendre le rôle énorme joué par la paroi gastrique dans le métabolisme chloré.

Si nous ajoutons, en outre, que l'action du chlore

est grande dans l'équilibre osmotique général, dans les rapports du sang et des humeurs avec les tissus, et que le chlore est sous l'influence des phénomènes respiratoires, nous voyons que toute variation dans la teneur en chlore du sang, dans la quantité totale du chlore, répartie dans les tissus, va profondément influencer l'équilibre et le fonctionnement de tout l'organisme.

Les variations de la chlorémie traduiront toujours une perturbation dans les échanges de chlore de l'organisme ; elles ne pourront d'ailleurs avoir une signification pathologique que si l'élévation ou l'abaissement du taux du chlore a une certaine valeur.

M. Rudolf fixe ainsi ces taux :

au-dessus de 3,90 gr. (Cl plasmatique), il y a hyperchlorémie.

au-dessous de 3,50 gr. (Cl plasmatique), il y a hypochlorémie.

L'hypochlorémie est souvent la conséquence d'une déperdition chlorée, d'un appauvrissement de l'organisme en Cl par transpirations, diarrhées ou vomissements. Il faut en effet un émonctoire anormal pour rejeter hors de l'organisme une certaine quantité de chlore.

Cet émonctoire se trouve parfaitement réalisé par les vomissements, comme on va le voir plus loin.

Cependant, dans l'étude du déficit chloré, il ne faut jamais perdre de vue qu'il ne s'agit pas seulement de chlore, bien qu'il soit plus commode d'envisager surtout le comportement de ce dernier dans l'organisme.

Si, jusqu'à présent, l'hypochlorémie par déchloru-

ration est considérée, surtout par les auteurs français, comme étant le résultat d'une perte de chlore, certains auteurs pensent qu'elle peut être produite par une perte de sodium puisqu'en pratique, ils sont associés ; il en est d'autres qui pensent que la déshydratation pourrait, elle aussi, jouer un rôle important dans la déchloruration.

Laissant de côté les longues controverses sur ce sujet, on constate que la tendance la plus générale est d'accepter un syndrome complexe lié à la fois à la perte de Cl, de Na et de H²O.

II

EXPERIMENTATION

De nombreux auteurs ont démontré expérimentalement quelle était l'importance de la voie digestive comme émonctoire anormal du chlore. Les vomissements, tout particulièrement, dont la teneur en chlore est abondante, par leur répétition sans cesse renouvelée, font perdre à l'organisme tout entier une partie du chlore nécessaire au maintien de son équilibre humoral. C'est ce qu'a mis en évidence le premier L. Binet, dans deux expériences sur les chiens, chez lesquels les vomissements ont été provoqués par l'apomorphine. Les voici telles que les rapporte Binet :

a) Un chien de 12 kg. 200 qui reste soumis à un régime normal, reçoit, sous la peau, en 24 heures, 4 centigrammes d'apomorphine (en 3 fois) ; il vomit beaucoup et souvent, et ses chlorures baissent en un jour de 6 gr. 14 à 4 gr. 80. On continue à injecter sous la peau, 4 centigrammes d'apomorphine dans les 24 heures qui suivent et on note le deuxième jour 5 gr. 25 de chlorure dans le sérum. On arrête alors les injections, le chien absorbe sa soupe et les dosages effectués le troisième et le quatrième jour qui suivent

le début de l'expérience, donnent les chiffres de 5 gr. 95 et 6 gr. 25 (réascension immédiate des chlorures).

b) Un chien de 13 kg. 500 reçoit en 48 heures, 10 centigrammes d'apomorphine en 5 piqûres, les chlorures baissent de 6 gr. 37 à 5 gr. 62 le premier jour, et à 5 gr. 48 le deuxième jour. On laisse alors l'animal à l'eau, tout en arrêtant l'apomorphine, et par suite les vomissements. Les chlorures restent pendant deux jours à 5 gr. 58.

On donne à l'animal le régime normal, et les chlorures remontent à :

5 gr. 90 au bout de 24 heures.

6 gr. 20 au bout de 48 heures.

Ces deux expériences prouvent clairement que la perte du suc digestif provoque une élimination importante de chlore qui se répercute sur le taux du chlore sanguin.

MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis, dans une suite d'expériences sur les chiens, chez lesquels on avait pratiqué des fistules intestinales placées près du pylore, ont constaté eux aussi une diminution du taux des chlorures sanguins et l'apparition chez quelques-uns d'entre eux, d'une augmentation de l'azotémie.

M. Rudolf a publié dans sa thèse une observation qui a de grandes analogies avec les expériences que nous venons de rapporter. Il s'agit d'une malade chez laquelle les vomissements dus à l'administration d'apomorphine ont provoqué un abaissement de la chlorémie plasmatique.

OBSERVATION I

(Observation de M. Rudolf Maurice, recueillie dans le service du Professeur Lemierre à l'hôpital Bichat.)

Madame F..., âgée de 25 ans, entre à l'hôpital Bichat, salle Louis, dans la nuit du 22 au 23 avril 1929, pour un malaise général qui aurait débuté après le repas du soir.

Dès la fin de ce repas, cette femme a ressenti une sensation de malaise avec pâleur et sueurs froides, des vertiges avec lipothymie. Elle n'a eu ni vomissement, ni nausée, ni diarrhée.

Elle est amenée à l'hôpital avec le diagnostic d'intoxication alimentaire. L'interne de garde fait pratiquer immédiatement une injection de 1 centigramme d'apomorphine. Cette médication provoque trois abondants vomissements, en partie alimentaires. Deux heures plus tard, la malade ne ressent plus aucun malaise.

Nous voyons la malade le lendemain matin. On est en présence d'une femme d'aspect absolument normal. La température est à 36°8, le pouls bien frappé bat à 68, la tension artérielle est à 11,5/7 au Vaquez. La langue est légèrement saburrale. Les urines ne renferment ni albumine ni sucre.

L'examen complet ne montre rien d'anormal. Il n'existe en particulier aucun trouble digestif.

L'interrogatoire ne révèle pas qu'il y ait eu une ingestion toxique quelconque lors du repas incriminé, ni aucune manifestation clinique caractéristique d'intoxication alimentaire.

D'ailleurs, les phénomènes, tous d'ordre général, ont débuté immédiatement après le repas.

Dans les antécédents, on note l'existence d'une syphilis qui s'est manifestée il y a quatre ans, par l'apparition d'un collier de Vénus. Depuis cette époque, la malade est traitée d'abord par le bismuth qui est abandonné parce qu'il a provoqué une stomatite, puis par le novarsenobenzol bien toléré et continué avec intervalles pendant trois ans. Au moment de l'hospitalisation, il n'y avait aucun traitement en cours.

Le 25 mai 1929, la malade quitte le service. Durant son court séjour, aucune manifestation morbide. Le premier jour, elle a été au régime lacté, puis au régime végétarien.

Pendant ce temps, les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Examens de laboratoire.

23 avril 1929 :

Urée sanguine	0 gr. 36
Albumine du sérum	82 gr. 8
(par réfractométrie)	
Chlore du plasma	3 gr. 13
Réserve alcaline	66 vol.

24 avril 1929 :

Cytologie du culot urinaire :
très nombreux leucocytes, nombreuses
cellules vésicales, pas de cylindres.

25 avril 1929 :

Urée sanguine	0 gr. 29
Albumine du sérum	82 gr. 8
Chlore du plasma	3 gr. 55
Réserve alcaline	52 vol.

Les résultats du laboratoire montrent qu'à la suite

de ces vomissements provoqués par l'apomorphine, le chlore du plasma sanguin s'était abaissé à 3 gr. 13 pour 1.000 le 23 avril, pour s'élever à 3 gr. 55 le 25 avril, après cessation des vomissements.

Cette observation peut être considérée comme une véritable expérimentation dont les résultats sont probants.

MM. Rudolf, Van Caulaert, Glass, et les auteurs américains, poussant plus loin leurs investigations, ont étudié l'hypochlorémie expérimentale, en se servant de chiens préalablement préparés, c'est-à-dire soumis auparavant à un régime déchloruré strict.

Ces animaux vomissant abondamment pendant plusieurs jours, sous l'influence de l'apomorphine, perdent des quantités très importantes de chlore ; aussi, très rapidement, l'hypochlorémie apparaît. Le taux du chlore sanguin s'abaisse et le chlore plasmatique passe de 3 gr. 60 à 1 gr. 80, dans la période agonique. Les tissus eux-mêmes s'appauvrissent en chlore, comme le prouvent les dosages effectués par Glass, après la mort de l'animal.

Glass fait les constatations suivantes :

D'abord, la quantité de chlorure éliminé par les urines diminue progressivement et est bientôt nulle, il y a hypochlorurie, puis achlorurie.

Ensuite, la réserve alcaline augmente dans des proportions considérables, consécutive à la perte d'éléments acides.

Enfin, et c'est là l'élément le plus important, l'azotémie apparaît en même temps que la chlorémie s'abaisse. Elle atteint jusqu'à 3 grammes. MM. Gosset, L. Binet et Petit-Dutaillis avaient aussi remarqué

chez quelques chiens une élévation de l'urée sanguine. Celle-ci n'apparaît que lorsque l'organisme a déjà perdu plus de 40 % de son chlore, c'est-à-dire lorsque l'hypochlorémie est déjà au-dessous de 2 gr. 30 ; elle diminue, puis disparaît après rechloruration et ne s'accompagne ni d'albuminurie, ni de cylindrurie, par conséquent d'aucun signe d'altération rénale.

L'autopsie pratiquée sur ces chiens, dont la mort survient entre le quinzième et le vingtième jour si on les abandonne au régime déchloruré, ne montre aucune altération des différents organes, les examens macroscopique et microscopique des reins ne montrent aucune altération pathologique.

Ces constatations de Glass sont d'un intérêt considérable, car les divers signes qu'il a observés expérimentalement se retrouvent en clinique.

Plus récemment, Ambard, Kuhlmann et Stahl continuent les recherches sur des chiens soumis à des vomissements prolongés.

Un chien est mis à un régime peu chloruré : viande crue à raison de 40 grammes par kg. d'animal et eau potable à volonté. Avant son repas, on lui injecte 1 mg. d'histamine, afin de faire sécréter l'estomac, puis une heure après on lui fait une injection d'apomorphine. Le suc gastrique est évacué au fur et à mesure de sa formation au moyen d'une sonde gastrique pendant une heure à une heure et demie; après quoi, l'animal reçoit sa ration de viande. Grâce à cette pratique répétée quotidiennement, le taux du chlore s'abaisse notablement en quelques jours.

Les conclusions auxquelles ils sont arrivés sont les suivantes, voir tableau ci-contre.

TABLEAU RELEVÉ dans le Rapport de AMBARD, KUHLMANN et STAHL
au xxv^e Congrès de Médecine, 1938.

DATES	POIDS	Plasma				Urines	
		Urée 0/00	Chlore 0/00	Réserve Alc.	Indice réfrac.	Vol.	Urée 0/00
1933							
3 Mars..		0,37	4,09	48	51	0,235	101
7 Mars..	17 kg. 400	0,41	4,08	51	53	0,300	89
15 Mars..		0,37	3,81	53	52	0,335	72
20 Mars..	17 kg.	0,52	3,27	71,5	59	0,260	52
28 Mars..	16 kg. 100	0,71	2,31	96,5	65	0,665	40
31 Mars..		1,03	2,28	107	66	0,545	34
4 Avril .		1,14	2,47	101	65,5	0,880	39
7 Avril .		1,17	2,44	103	64	0,720	44
11 Avril .	16 kg.	0,95	2,72		60	0,620	50
21 Avril .		0,71	3,51	72	56	0,300	93
27 Avril .	16 kg. 700	0,57	3,74	59	53,5	0,280	82
2 Mai ...	16 kg. 800	0,12	4,05	49	52	0,305	96

Le 15 mars, le chlore plasmatique est à 3 gr. 81, la réserve alcaline atteint 53 volumes ; le 31 mars, le chlore plasmatique abaissé à 2 gr. 28, la réserve alcaline monte à 107 volumes. — L'urée sanguine, elle aussi, augmente à mesure que le chlore diminue, ainsi, quand le 20 mars, le chlore est à 3 gr. 27, l'urée est à 0 gr. 52, et le 7 avril, le chlore étant à 2 gr. 44, l'urée atteint le taux maximum de 1 gr. 17. Cette azotémie ne s'accompagne d'aucun signe d'altération rénale.

Fait important, ils constatent qu'à côté d'une perte de chlore, le sodium se trouve en très petite partie perdu par l'organisme.

Il faut noter que les taux de l'urée sanguine et de la chlorémie, le volume de la réserve alcaline reprennent peu à peu leur valeur normale après rechloration.

Toutes ces expériences prouvent que les vomissements peuvent être l'origine d'une déperdition de chlore.

On retrouve dans l'expérimentation la plupart des troubles humoraux constatés en clinique.

III

OBSERVATIONS

Les vomissements prolongés sont donc cause de l'hypochlorémie. En clinique, les vomissements sont occasionnés par un grand nombre de faits pathologiques. La sténose du pylore qui est à l'origine de vomissements abondants et fréquents est à même de réaliser aussi le syndrome hypochlorémique. Les vomissements se répétant pendant plusieurs jours, la réserve chlorée s'épuise, d'autant plus que cette déperdition n'est point contrariée par l'apport alimentaire, puisque le peu qui est ingéré est en grande partie rejeté à l'extérieur dans les matières vomies.

L'ulcère de la région pylorique peut être à l'origine d'une sténose serrée du pylore. Les vomissements qui en sont la conséquence rejettent à l'extérieur un suc gastrique, qui est presque toujours hyperchlorhydrique, l'augmentation de la chlorhydrie gastrique étant un phénomène constant de l'ulcus gastrique. Il en résulte que les matières vomies contenant un liquide très riche en acide chlorhydrique, la déchloruration n'en sera que plus rapide.

OBSERVATION II

*(Observation publiée par le Professeur Porges,
de Vienne, en 1932).*

Un malade de 63 ans, atteint d'une sténose post-ulcéreuse du pylore, entre à l'hôpital. Il vomit et est dans un état de maigreur impressionnant. Pour lutter contre la stase alimentaire, on lui fait chaque soir un grand lavage d'estomac, et on lui donne une alimentation exclusivement liquide. En quelques semaines, le malade se transforme, il engraisse, il se lève et il peut rentrer chez lui, où chaque soir, pendant un mois, on continue les lavages d'estomac. Cette thérapeutique paraît très bien réussir, quand brusquement un jour, le malade perd connaissance et entre dans le coma. Le diagnostic de coma hypochloremicum, que vient confirmer le laboratoire, est posé.

Le Cl sanguin = 1,80 gr. au lieu de 3,60 gr.

L'urée = 1,50 gr.

La rechloruration est instituée et ramène le chlore du sang au taux normal. Parallèlement, l'urée du sang s'abaisse et l'état du malade s'améliore passagèrement.

La mort survient cependant quelques jours plus tard et permet l'autopsie.

A part l'œdème des méninges et quelques dépôts calcaires dans les reins, on ne trouve absolument rien qui puisse expliquer l'urémie, le coma et la mort.

Cette observation du Professeur Porges est considérée en Allemagne comme une démonstration de

l'azotémie par déchloruration. En effet, aucune explication rénale de l'azotémie, qui atteint 1,50 gr., ne peut être donnée, puisqu'à l'autopsie, les reins ont été trouvés absolument normaux.

Ce sont donc les lavages d'estomac quotidiens qui ont éliminé chaque jour une grande quantité de chlore et ont provoqué une hypochlorémie. Porges lui-même a tiré de cette observation une conclusion thérapeutique : « ne jamais faire de lavages gastriques avec de l'eau distillée, mais seulement avec du sérum physiologique, et cela d'autant plus qu'on a affaire à des malades déchlorurés déjà, par des vomissements répétés et sous alimentés. »

OBSERVATION III

*(Observation communiquée par MM. Mach
et J.-J. Mozer à la Société Médicale des Hôpitaux
de Paris.)*

P... Emile, maçon, entre à l'hôpital dans le service du Professeur Bickel, parce que, depuis plusieurs mois, il vomit chaque jour. On est tout de suite frappé par la prostration et la pâleur extrême de ce malade. Les extrémités sont froides et cyanosées, la langue est sèche et saburrale. La palpation provoque une douleur vive dans la région épigastrique. En outre, le malade souffre de vertiges et perd connaissance à plus d'une reprise. Il présente des contractures et des crampes douloureuses des extrémités. Les signes de Chvostek et de Trousseau sont nettement positifs. Les doigts contracturés en extension sont en position classique d'une main d'accoucheur. En présence de ces troubles nerveux associés à ces vomissements, on

pose le diagnostic de tétanie gastrique.

L'examen radiologique révèle une sténose serrée du pylore, sténose consécutive à un ulcus calleux de la petite courbure de l'estomac ; ainsi s'expliquent les vomissements répétés.

Les examens cliniques montrent l'existence d'un degré très marqué d'hypochlorémie :

Cl Plasmatique = 1,53 0/00

Cl Globulaire = 1,08 0/00

Cette hypochlorémie s'accompagne d'un état d'alcalose qui se traduit par une élévation de la réserve alcaline de 97 volumes de CO².

Enfin, à côté de la chloropénie et de l'alcalose, un troisième élément sanguin retient l'attention, c'est l'azotémie.

L'urée du sang chez le malade s'est élevée à 1,62 gramme, sans qu'à aucun moment n'aient existé des signes d'altération rénale, tels que cylindrurie ou albuminurie. Il faut ajouter que la calcémie est toujours restée normale.

Les examens de laboratoire permettaient de préciser le diagnostic. Il s'agissait d'une tétanie par alcalose et d'une chloropénie consécutive à des vomissements par sténose du pylore.

Le diagnostic posé, la conduite à suivre était simple : opérer.

Sous l'influence du chlorure de sodium, l'urée du sang est redevenue normale en quelques jours.

Le chlore plasmatique s'est élevé à 3,62 gr. et la réserve alcaline est passée de 97 à 66 Vol.

Le 12 janvier 1931, le malade, très amélioré, est en état d'être opéré dans d'excellentes conditions par le Professeur Kummer (bouche de gastro-entéro-anastomose).

Le 26 janvier, le malade se lève, il ne présente aucun trouble nerveux. Un contrôle radiologique montre le fonctionnement parfait de la bouche d'anastomose.

De même que la précédente (*observation II*), cette observation de MM. Mach et J.-J. Mozer est un de ces cas exceptionnels qui ont toute la valeur d'une expérience. Nous trouvons, comme dans les expériences sur les chiens, l'hypochlorémie, l'azotémie et l'alcalose. Tous les auteurs sont d'accord pour penser que l'azotémie, qui ne s'accompagne d'aucun signe rénal (pas d'albuminurie, pas de cylindrurie) et qui disparaît sous les excellents effets de la rechloruration, est secondaire à l'hypochlorémie.

Fait particulier, on rencontre ici des signes de tétanie, qui sont absents chez le malade de Porges, et qu'on ne trouve pas dans l'expérimentation sur les chiens « ce qui montre, selon M. Mach, que dans la genèse d'une crise tétanique, il y a un facteur individuel, en dehors de l'alcalose ».

OBSERVATION IV

*(Observation de M. le Professeur Loeper.
Janvier 1939.)*

M. Wen..., 42 ans, tapissier, est hospitalisé à Saint-Antoine, salle Brissaud, le 5 décembre 1938, pour des vomissements répétés.

L'interrogatoire fournit peu de renseignements, car le malade fatigué répond difficilement aux questions qu'on lui pose.

On apprend cependant que depuis le 28 novembre sont survenus des vomissements assez abondants, presque immédiatement après les repas, mais c'est là

l'épisode récent de troubles pathologiques dont le début semble remonter au mois d'avril 1938.

A cette époque, alors que depuis 4 ou 5 ans, il maigrissait, s'affaiblissait, tant par des soucis professionnels importants que par une insuffisance alimentaire, il ressent une douleur vive, continue dans l'hypocondre droit et il se fait examiner à Saint-Antoine. Un cliché radiographique du thorax ne montre aucune lésion pulmonaire ; un cliché gastrique est à peu près négatif.

Au mois de juillet, les vomissements surviennent une heure après les repas, durant une semaine environ, puis, après deux ou trois jours de calme, recommencent avec le même rythme, le même horaire.

Ces crises émétisantes d'une huitaine de jours, séparées par des périodes de calme de 2 à 3 jours, se renouvellent du mois de juillet au mois d'octobre. C'est alors que le médecin consulté pense à une atteinte hépatique liée à un éthylisme, d'ailleurs modéré, que le malade ne fait aucune difficulté à avouer. Le traitement institué semble momentanément efficace : du début d'octobre au 15 novembre, aucun trouble ne survient. Mais après le 15 novembre, le malade cesse le traitement et les vomissements reprennent d'abord intermittents et l'anorexie entraîne une sous-alimentation notable.

Le lundi 28 novembre et les jours suivants, les vomissements s'accroissent, ils se produisent presque immédiatement après les repas et Wen... entre à l'hôpital le 5 décembre.

D'emblée, en raison des vomissements, de la fatigue générale et toute cause d'ordre chirurgical cliniquement éliminée, on discute l'hypothèse d'une crise tabétique. Mais il n'existe pas le moindre signe d'atteinte neurologique. Réflexes tendineux normaux, pas d'hypotonie, pas d'ataxie, pas de troubles sensitifs. Les pupilles sont égales et régulières et réagissent

normalement. Les réactions de Kahn, Hecht, Meinicke sont négatives.

On pense alors au pylore, sans en trouver de signes ni présents, ni antérieurs. La radio est normale.

On pense à l'hépatite, mais l'éthylisme n'est pas très marqué : l'abdomen est souple, le foie a des limites et une consistance normales.

L'appareil respiratoire et l'appareil cardio-vasculaire sont cliniquement normaux.

La galactosurie est discète.

On pense aux endocrines. Seule vaut d'être notée l'existence d'un gros corps thyroïde, d'une légère exophtalmie avec un regard un peu brillant. Mais le métabolisme basal est de -5% . Il n'y a pas de signe de Chvostek.

Alors, on institue un traitement symptomatique : teinture de belladone, $1/2$ mg. d'atropine, 500 gr. de sérum glucosé rectal.

Malgré ce traitement, les vomissements persistent, abondants, aqueux, muqueux, un peu bilieux.

Le lendemain, le dosage de l'urée sanguine donne 1,35 gramme et permet aussitôt d'envisager un trouble humoral, dont on ne sait s'il est primitif ou secondaire aux vomissements.

Le 7, on administre 10 cc. de sérum salé hypertonique à 20% par voie intra-veineuse et 500 gr. de sérum salé physiologique par voie sous-cutanée, soit en tout 6 grammes de chlorure de sodium.

Les examens pratiqués ce jour (7 déc.) montrent :

Cl globulaire = 0,85

Cl plasmatique = 1,91

ce qui est très faible pour un rapport de $R = 0,44$.

La réserve alcaline atteint 95 volumes, ce qui est énorme ; glycémie = 2,32, ce qui est élevé.

L'hypochlorémie est évidente. Elle conditionne sans doute les autres chiffres.

On aurait pu penser à une néphrite, mais la réserve

alcaline est trop élevée et le taux d'urée des urines est considérable : 32 0/00 et 40 grammes au total.

Les vomissements s'atténuent et cessent définitivement dans la nuit du 7 au 8, avant qu'on ait pu pratiquer une recherche de chlorure de sodium dans le liquide gastrique, dont on évalue approximativement la quantité à 500 grammes par jour depuis 10 jours.

Le 8 décembre, le malade paraît beaucoup mieux. La diurèse, presque nulle la veille, est montée à 3 litres, mais toujours achlorurique.

L'urée sanguine s'est abaissée à 1,18 gramme.

Mais l'après-midi de ce jour et le lendemain, on note des troubles psychiques assez marqués : agitation, désorientation dans l'espace et le temps, en bref, un tableau de confusion mentale importante qui disparaît au bout de 36 heures.

Le 9 décembre, la diurèse est de 1 litre 750 d'urines claires contenant cette fois : 0 gr. 23 0/00 de chlorure de sodium, pas de cylindres, pas d'albumine et 18 grammes d'urée.

L'examen du sang donne des indications meilleures :

Cl plasmatique = 2,09 grammes R = 0,43

Cl globulaire = 0,90 gramme

Urée = 1,08 gramme

Glycémie = 2,27 grammes S

Protéines totales = 92 sans inversion du R —

Cholestérine = 2,80 G

Calcémie = 88 mg.

mais la réserve alcaline atteint encore : 105 volumes.

La formule sanguine donne :

G. R. = 4.560.000, sans altération des hématies.

G. B. = 16.800

Polynucléaires = 81 %

Eosinophiles = 2 %

La coagulation est rapide. Temps de coagulation et temps de saignement normaux. Viscosité = 4,8. Le

point cryoscopique du sérum sanguin malgré le bouleversement humoral est 0°69 ; celui des urines : 1°83. On administre encore 4 grammes de sel par voie veineuse et 4 grammes de sel par voie sous-cutanée.

Le lendemain 10 décembre et les jours suivants, les troubles psychiques ont disparu, le malade est cliniquement guéri ; mais les examens ultérieurs montrent un retour plus lent des constantes humorales à leur taux normal.

La diurèse subira une nouvelle élévation à 3 litres le 14 décembre. Le chlore y atteint progressivement 5 grammes et dans le sang 3,50 grammes. L'urée est redescendue à 0,41 gramme.

La rechloruration est pourtant continuée jusqu'au 15 décembre.

L'évolution a été apyrétique.

Le malade quitte le service le 21 décembre, 16 jours après son entrée et paraît guéri.

On reste dans l'hésitation.

Mais M. Wen... est ramené dans la nuit du 26 au 27 décembre pour une très abondante hématomèse survenue dans la soirée, sans prodromes douloureux. L'état d'anémie aiguë nécessite une transfusion de 300 cc. de sang qui est bien supportée. Les jours suivants, une amélioration sensible apparaissait quand, aussi brutale que la première, survint une deuxième hématomèse à laquelle le malade succombe en quelques minutes dans la nuit du 30 au 31 décembre.

L'accident hémorragique succédant aux vomissements nous faisait envisager une lésion ulcéreuse ou néoplasique juxta-pylorique, encore que la radioscopie de l'estomac ne nous eût montré aucun signe de sténose pylorique ; nous pensions en trouver la preuve anatomique.

A l'autopsie :

L'estomac est rempli de sang, ses parois sont normales ; il n'y a pas d'ulcérations, pas de varices.

Le duodénum paraît intact. Mais à l'ouverture, la muqueuse est affaissée, cartonnée ; dans un tissu scléreux très intense, on voit une grosse veine thrombosée au pylore.

La tête du pancréas est volumineuse, adhérente et indurée. Il n'y a pas d'infiltration sanguine dans les épiploons.

La rate est de volume normal, très altérée par la putréfaction.

Le foie est jaune chamois, pesant 1.450 grammes et paraissant normal à la coupe, sans lésions scléreuses.

Les reins et les surrénales sont d'apparence normale

Le cœur et les poumons sont normaux.

Le corps thyroïde paraît très hypertrophié et donne l'impression d'un goître colloïde.

Microscopiquement :

Dans le duodénum, la muqueuse a disparu sur une certaine étendue.

Un tissu scléreux ancien englobe les vaisseaux thrombosés et les ganglions nerveux pariétaux très altérés, morcelés et découpés.

On note des foyers inflammatoires nouveaux et une adhérence pancréatique très étendue, une partie des globules du pancréas étant perdue dans la masse.

La veine splénique est intacte.

Mais la rate présente des veines thrombosées.

Le corps thyroïde est transformé en un goître colloïde.

Les surrénales ont une volumineuse couche corticale, bourrée de lipides à éclater.

Voici, groupés en deux tableaux, les divers résultats de laboratoire.

TABLEAU I

DATES	CHLORÉMIE		URÉE sang.	URÉE URINAIRE	
	Globul.	Plasm.		par lit.	p ^r 24 h.
6 - 12	0,85	1,91	1,35	31	45
12 - 12	1,43	2,84	1,60	10,08	18
16 - 12	1,95	3,62	0,29	10,84	21,68
20 - 12	2,30	3,62	0,29	26,80	21,30

TABLEAU II

DATES	CHLORÉMIE		Na Cl Urinaire		V. des Urines par 24 h.
			par lit.	p ^r 24 h.	
6 - 12	0,85	1,91	0,23	0,42	150 cc
10 - 12	1,13	2,52	0,17	0,25	1.800 cc
12 - 12	1,43	2,84	0,46	0,82	1.800 cc
14 - 12	1,63	3,55	0,93	2,79	3.000 cc
16 - 12	1,95	3,62	1,98	3,96	2.000 cc
20 - 12	2,30	3,62	5,14	4,55	900 cc

On retrouve toutes les perturbations humorales du syndrome chloropénique :

une hypochlorémie de 2,75 ;

une azotémie de 1,35 ;

une augmentation de la réserve alcaline allant jusqu'à 105 volumes ;

une hypocalcémie de 89, sans tétanie ;

une anhydrémie, avec épaissement du sang.

A côté de ces troubles témoins du bouleversement

humoral que M. le Professeur Loeper a bien mis en évidence, il y a quelques constatations particulières.

L'examen microscopique des cellules nerveuses qui montre la destruction totale de ces cellules, et la pénétration d'un processus inflammatoire intense, dans les fibres nerveuses, amène à penser qu'il y a eu, chez le malade une excitation toute spéciale des terminaisons motrices et sécrétoires du pneumogastrique, qui a aidé à la production des vomissements et a pu même les exagérer.

La glande thyroïde est de volume important et le métabolisme basal est abaissé de 5 % ; l'autopsie montre que le corps thyroïde est transformé en un goître kystique.

Or, Decourt a signalé qu'au cours du myxœdème, il peut exister une hypochlorémie discrète. Cette constatation est intéressante, quoi qu'on ne puisse en expliquer la pathogénie. La glande thyroïde, parmi les glandes endocrines, paraît jouer un rôle dans la régulation de l'équilibre chloré, ce qui explique qu'un mauvais fonctionnement du corps thyroïde peut avoir une influence sur le métabolisme chloré.

La surrénale, de son côté, est lésée, ainsi que le montre l'autopsie ; elle est hyperplasiée nettement dans sa corticale et contient beaucoup de cholestérine. Il semble que la surrénale se soit défendue contre le déséquilibre chloré. On connaît les résultats heureux obtenus par la rechloruration chez les Addisoniens, et nombreuses sont les observations publiées depuis 1934, de sujets atteints de maladie d'Addison, qui ont bénéficié de ce traitement par le sel. M. Mach ne croit pas que la glande surrénale ait un rôle à l'égard

du chlorure de sodium, comparable à celui de la thyroïde à l'égard de l'iode, ou à celui de la parathyroïde à l'égard du calcium. Pour M. le Professeur Loeper, la surrénale joue un rôle régulateur du chlore et du sodium et a un rôle de défense contre l'hypochlorémie, l'hyperplasie surrénale apparaissant ici, non comme une lésion, mais comme une réaction utile de défense et de compensation.

Autre point intéressant à noter, c'est la difficulté du diagnostic. Le tabès a d'abord été incriminé, mais les réflexes n'étaient pas abolis; puis l'urémie, mais l'urée urinaire était également augmentée; aucun signe n'arrivait à confirmer l'hypothèse de troubles de l'hypophyse ou de la surrénale; la radiographie gastrique négative ne permettait pas de faire entrevoir une sténose du pylore. Il a fallu attendre l'hématémèse terminale pour avoir la clé du diagnostic.

En résumé, ce malade était atteint d'une hypochlorémie provoquée par des vomissements abondants et répétés, consécutifs à une ancienne lésion du pylore, et accentués sans doute par une irritabilité toute particulière du pneumogastrique et aussi par le goitre du sujet, l'évolution mortelle de l'affection étant due à une phlébite des veines pyloriques, dont la rupture a déterminé les deux hématémèses.

*
**

Dans les néoplasmes gastriques, on sait que le suc digestif ne contient pas du tout d'acide chlorhydrique, mais qu'il renferme tout de même du chlore, sous forme de chlorures. Or, il a été démontré par Rose-

mann, que si la concentration de l'acide chlorhydrique du suc gastrique est très variable en pathologie, le taux du chlore total est relativement fixe: Cette stabilité est assurée par des variations compensatrices du taux des chlorures : quand l'acide chlorhydrique augmente, le taux des chlorures baisse, et quand inversement l'acide chlorhydrique baisse ou disparaît, les chlorures augmentent, c'est-à-dire que la somme du chlore de l'acide chlorhydrique et de celui des chlorures reste constante.

Les expériences de Frouin démontrent que chez des chiens rendus anachlorhydriques, la totalité du chlore du suc gastrique est toujours très élevée et composée uniquement de chlorures.

Il en résulte que les anachlorhydriques perdent du chlore quand ils vomissent. M. Mach en donne la preuve expérimentalement et la clinique vient appuyer sa démonstration.

OBSERVATION V

(Observation rapportée par M. Mach, de Genève)

Jacques C..., 66 ans, ancien alcoolique, entre à la clinique médicale de Genève le 18 décembre 1933. Il a souffert depuis septembre de vomissements alimentaires survenant immédiatement après les repas, à midi et le soir. Ces vomissements, réglés au début par l'alimentation, deviennent beaucoup plus fréquents en novembre, au nombre de 10 à 15 par jour. Ils sont composés de bile, de liquide clair ou d'aliments. A son entrée à l'hôpital, notre malade est dans un état grave. Il est très amaigri, sa peau est sèche et squa-

meuse, ses extrémités sont froides et cyanosées. Il ne se plaint d'aucune douleur, vomit fréquemment et urine peu. La pression sanguine est à 9/7 au Vaquez; les bruits du cœur sont normaux. Au système pulmonaire et nerveux, on ne rencontre rien de suspect. Le signe de Chvostek est négatif. Dans les urines, il n'y a ni albumine, ni sucre, ni cylindres. L'abdomen est parfaitement souple, on ne sent aucune résistance.

Par contre à l'examen radiologique, on trouve un estomac rétracté dont les parois sont irrégulières, rigides ou infiltrées. Le pylore est à peine perméable, il retient le contenu gastrique pendant plusieurs jours.

L'examen du liquide gastrique donne à trois reprises, les valeurs identiques suivantes :

acide chlorhydrique	0
acidité totale	0,58 pour 1.000
chlore	2,40 pour 1.000

Ces résultats confirment le diagnostic radiologique de néoplasme gastrique.

L'examen du sang montre l'existence d'une hypochlorémie totale, plasmatique et globulaire, d'une légère azotémie et d'une alcalose. Les vomissements répétés des jours suivants aggravent ce tableau prononcé de carence chlorée et le malade meurt en plein état d'hypochlorémie.

	SANG			
	Urée	Cl. pl.	Cl. gl.	Rés. alc.
Le 26 décembre	0,52	3,03	1,40	69
Le 29 décembre	1,71	2,96	1,40	64
Le 30 décembre	1,84			

L'autopsie pratiquée à l'Institut pathologique du Professeur Askanazy a montré l'existence d'un car-

cinome gélatineux de l'estomac, avec infiltration des parois gastriques, du pylore au cardia et une micro-gastrie. Les reins sont de dimensions normales; la capsule se détache facilement; à la coupe, on constate une écorce bien conservée et aucun signe de lésions au microscope.

Dans cette observation, un état de carence chlorée apparaît, produit par des vomissements consécutifs à une sténose du pylore. Hypochlorémie totale (plasmatique = 2,96, et globulaire = 1,40) due au rejet hors de l'organisme d'un suc gastrique presque anacide, mais contenant encore 2,40 gr. de chlorures par litre. Cette perte de chlorures, sans compensation alimentaire, est à l'origine de l'hypochlorémie. La réserve alcaline atteint 69, bien qu'il n'y ait pas eu perte d'acide. L'azotémie atteint 1 gr. 84 pour 1.000 le 30 décembre et augmente, en même temps que le chlore plasmatique diminue; pas d'altération rénale à noter, pas de cylindrurie, ni d'albuminurie; à l'autopsie l'examen des reins ne montre aucune altération pathologique.

OBSERVATION VI

(Observation rapportée par M. Mach, en 1935)

Jean C..., 45 ans, entre le 31 mai 1934, à la clinique médicale de Genève, pour des vomissements et des douleurs abdominales. A l'entrée, on est en présence d'un homme très amaigri, au teint pâle, à la peau sèche, avec de petits œdèmes aux membres inférieurs. Dans les antécédents personnels, on ne signale aucune affection des voies digestives. En avril 1934, s'est

installée une anorexie rebelle, suivie d'un amaigrissement progressif et de vomissements.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade vomit presque sans discontinuer des quantités de suc gastrique qui peuvent atteindre 3 litres 300 (le 8 juillet 1934). L'examen de ce liquide gastrique donne les valeurs suivantes :

H Cl. libre	0	pour 1.000
Acidité totale	0,50	pour 1.000
Chlore	2,20	pour 1.000

L'abdomen augmente, en quelques jours, de volume. Les flancs présentent une matité mobile et le signe du flot.

Le 22 juin, une ponction d'ascite permet de retirer 4 litres d'un liquide citrin contenant 30 gr. pour 1.000 d'albumine, 2,70 pour 1.000 de chlore et une réaction de Rivalta positive. Après cette ponction, on palpe nettement, dans la région épigastrique, une tumeur piriforme de consistance dure, adhérente aux plans profonds. L'examen radiologique confirme l'existence d'un néoplasme gastrique; il montre une image lacunaire de la région antrale, une sténose serrée du pylore et une rétention gastrique de plusieurs jours.

Aux autres systèmes, on ne constate pas de signes pathologiques. La pression est de 11/8 au Vaquez, les urines sont claires, elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, par contre beaucoup d'urobiline. Pas de cylindres dans le culot de centrifugation.

Dès les premiers jours de juillet, l'état général du malade est très grave, la langue sèche, le pouls petit et rapide, l'abdomen tendu et douloureux, les vomissements copieux. Cette aggravation oblige à renoncer à une intervention opératoire; on se contente d'administrer du sérum glucosé à 20 pour 100 intra-veineux (200 cc par jour) et des diurétiques mercuriels. On s'abstient au début de toute cure de rechloration et l'on dose régulièrement les chlores plasmatique, globulaire, urinaire, l'urée sanguine, la réserve alcaline et le calcium.

Le 11 juillet, le malade est agité; il a des mouvements incoordonnés des mains et des lèvres. Les signes de Chvostek et de Trousseau sont négatifs. Les réflexes tendineux sont vifs.

SANG

Urée	2,17
Cl. plasmatique	2,73
Cl. globulaire	1,27
Réserve alcaline	66 V

URINES

Volume en 24 heures	200
Chlorures pour 1.000	0,63
par 24 heures	0,18
Urée pour 1.000	22, 6
par 24 heures	4, 5

L'électro-diagnostic montre une hyperexcitabilité musculaire au courant galvanique.

Le 12 juillet, l'état devient grave. La pression baisse à 8/4 (Vaquez). Par instants, les mains se mettent en position d'accoucheur. Le signe de Chvostek est très positif. A la percussion des muscles se forment de petites nodosités qui disparaissent en 30 à 60 secondes (myœdème).

A 18 heures, on injecte 10 cc. de sérum salé à 20 pour 100 dans les veines.

Le lendemain, le malade meurt.

L'autopsie a été pratiquée deux heures après la mort, sous la direction du Professeur Askanazy. Elle a montré l'existence d'un carcinome solide de l'antrum pylorique avec carcinose de la muqueuse gastrique, péritonite cancéreuse, métastases ganglionnaires, métastases rétrogrades de la muqueuse de l'intestin grêle. Les reins sont de taille, de consistance et de couleur normales; à l'examen microscopique, on ne trouve pas de signe de lésions inflammatoires.

Cette observation a de grandes analogies avec la précédente. L'hypochlorémie apparaît après vomissements chez un néoplasique sténosé, bien que l'examen du liquide gastrique donne : HCL libre = 0. Elle atteint 2,73 pour le chlore plasmatique et 1,27 pour le chlore globulaire. L'augmentation de l'urée du sang, dont le taux atteint 2,17, apparaît sans aucun phénomène pathologique du côté rénal et l'urée urinaire est également augmentée. La pression artérielle est basse et on note le signe de Chvostek (12 juillet 1934).

OBSERVATION VII

(Observation rapportée par MM. Worms et Laudat)

M. S..., âgé de 54 ans, entre le 10 mai 1932 à l'hôpital Bichat, dans le service du Docteur Boidin, en se plaignant de fatigue et de troubles digestifs.

Depuis trois ans environ, le malade est atteint de vomissements qui surviennent avec un horaire variable. Dans les derniers mois, ils sont devenus plus fréquents et même quotidiens, s'accompagnant d'une anorexie croissante.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade très amaigri et surtout déshydraté.

L'exploration de l'abdomen révèle l'existence à l'épigastre d'ondes péristaltiques profondes. Pas de tumeur perceptible. Foie non augmenté de volume. Force musculaire et réflexes normaux. Aucun trouble psychique. Le cœur est normal. Tension artérielle : 9/6, azotémie : 0 gr. 95. Le malade vomit un peu dans le cours de la journée.

Le 31 mai, sans que de nouveaux vomissements se soient produits, brusquement, au milieu de l'après-

midi, le malade est pris d'une crise de convulsions généralisées, mais discrètes, sans cri initial, sans morsure de la langue, de très courte durée, au cours de laquelle il perd ses urines.

A la suite de cet accès, il tombe dans une sorte de torpeur, dont il ne sort que pour se plaindre de céphalée.

Le 1^{er} juin, après une nuit calme, le malade est toujours dans le même état de prostration. Il répond cependant de façon correcte, quoique avec lenteur, aux questions qu'on lui pose, il ouvre, mais difficilement les yeux, exécute les ordres simples.

Il n'existe aucune paralysie. Le tonus est normal aux membres inférieurs, nettement augmenté aux membres supérieurs. Légère raideur de la nuque et ébauche de Kernig.

Réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs et inférieurs.

Réflexe cutané plantaire en flexion.

Pas de signe de Chvostek, pas de signe de Trousseau.

La sensibilité paraît conservée.

Incontinence sphinctérienne complète.

Azotémie = 1 gr. 25.

Ponction lombaire : albumine = 0 gr. 40.

Cytologie : 4 leucocytes à la cellule de Nageotte.

Examen du culot : quelques lymphocytes et quelques hématies.

Pendant les jours qui suivent, la torpeur persiste. Quand de violentes incitations en font sortir le malade, celui-ci se montre désorienté dans le temps et dans l'espace.

Aucune nouvelle crise convulsive n'a été observée.

A l'examen, le 5 juin, l'hypertonie des membres supérieurs a disparu, la nuque est redevenue souple. Il n'existe pas de paralysie.

Le réflexe rotulien droit, les réflexes achilléens sont abolis; le réflexe rotulien gauche, très affaibli, les réflexes radio-périostés sont normaux.

Les réflexes crémastériens, cutanés abdominaux, normaux à gauche, sont abolis à droite. Pas de signe de Babinski.

Ni tremblement, ni myoclonie, ni fibrillation musculaire, aucun signe d'hyper-excitabilité neuromusculaire.

La sensibilité paraît conservée.

Pas de paralysie oculo-motrice.

Pupilles égales réagissant lentement à la lumière.

Fond d'œil normal.

Pouls régulier à 68, tension artérielle 9/6.

La température normale au début, s'est élevée à 38°.

Respiration irrégulière, prenant par moments le rythme de Cheyne-Stokes.

Incontinence sphinctérienne.

Depuis le jour de son entrée à l'hôpital, le malade n'a plus vomé. Bien plus, il boit facilement de grandes quantités de liquide (2 à 3 litres par jour).

A dater du 4 juin, il est soumis à la rechloruration (34 gr. par la veine — 110 gr. par la bouche).

Le 6 juin, l'état s'est amélioré, le malade répond mieux aux questions.

La respiration est régulière. L'incontinence vésicale a disparu. Le 7 juin, l'amélioration s'accroît; le malade est très présent, s'assied dans son lit et même peut se lever.

Les réflexes rotuliens sont l'un et l'autre normaux, les achilléens demeurent abolis.

Rythme respiratoire normal.

Mais brusquement, dans la nuit du 8 au 9 juin, apparaît une hématomèse de sang noir, d'une extrême abondance.

Au matin, le malade d'une pâleur cireuse, est dans un état voisin du coma. Il n'existe aucun signe de localisation cérébrale.

A signaler quelques tressaillements musculaires, surtout dans les muscles cruraux.

La mort survient dans l'après-midi.

A l'autopsie : volumineux cancer de l'antra pylo-
rique sans sténose complète du canal.

Aucune métastase viscérale.

Encéphale : pas de lésions macroscopiques.

Reins : normaux, se laissant facilement décortiquer.

A l'examen histologique, la structure est, de tous
points, normale.

Les résultats des examens humoraux, qui com-
plètent cette observation, ont été groupés dans les
tableaux ci-dessous :

SANG

Juin 1932 :	4	5	6	7	8
PH		7,46	7,42	7,43	7,40
Réserve alc. vol.	148	136,4	111	104	77,6
Urée gr.	2,04	1,89	1,02	0,59	0,40
Acide ur... gr.	0,102		0,069	0,047	0,038
Chlore plas. gr.	1,95	2,72	2,75	3,30	3,61
Chlore glob. gr.	1,17	1,70	1,57	1,88	1,88
R = $\frac{\text{Cl. plas.}}{\text{Cl glob.}}$	0,60	0,62	0,57	0,57	0,52

URINES

Juin :	7	8	9
Densité	1,014	1,017	1,016
PH	8,4	9,2	8
Bicarbonates	4,34	12,30	6,40
Chlorures	1,75	5,85	5,38
Urée	18,78	10,84	13,80
Phosphates	0,19	0,19	0,44
Ammoniaque	0,33	0,17	
Coefficient de Maillard	2,9	2,6	
Albumine	0,10		
Cylindres	0		

Rechloruration

La rechloruration a été faite de la manière suivante :

Chlorure de sodium injecté par voie veineuse :

4 juin, 8 gr. — le 5, 8 gr. — le 6, 10 gr. — le 8, 8 gr.

Chlorure de sodium ingéré :

4 juin, 10 gr. — le 5, 10 gr. — le 6, 30 gr. — le 8, 30 gr.
— le 9, 30 gr.

Ce malade, très déshydraté, est pris d'une crise convulsive généralisée, à la suite de laquelle il tombe dans un état de torpeur, voisin du coma avec quelques tressaillements dans les muscles cruraux. Il se plaint de céphalée. Le chlore plasmatique tombe à 1 gr. 95 et le chlore globulaire à 1 gr. 17. La réserve alcaline monte jusqu'à 148 volumes en même temps que l'urée atteint 2 gr. 04, sans aucune altération des reins. A la suite de la rechloruration, l'hypochlorémie, l'azotémie, la réserve alcaline, l'hypochlorurie s'améliorent, quand une hématomatose survient brusquement, amenant bientôt la mort. Cette fin est exactement semblable à celle du malade de M. le Professeur Loeper (*observation IV*).

■
**

A côté de ces sténoses serrées du pylore, où l'élément mécanique est au premier plan, il existe des formes de sténoses larges, sans lésion, où l'élément spasmodique l'emporte. Les vomissements fonctionnels, provoqués par ces spasmes pyloriques peuvent

produire une déchloruration rapide et guérissent radicalement par une cure de rechloruration.

OBSERVATION VIII

*(Rapportée dans une communication
de MM. F. Rathery et Maurice Rudolf
à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.
Séance du 20 juillet 1929).*

L. N., âgé de 40 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de chirurgie, en décembre 1927, pour des accidents datant d'une huitaine de jours, caractérisés par des vomissements avec asthénie et subictère. L'examen radioscopique décelant des phénomènes de spasme au niveau du pylore, le chirurgien se propose de pratiquer une gastro-entérostomie. Mais avant d'opérer, il fait faire un examen du sang qui révèle 3 grammes d'urée. On renonce de ce fait à l'opération et le malade est passé dans le service du Professeur Rathery pour observation.

On apprend que le malade souffre de l'estomac depuis quelque temps déjà. Il avait été mis depuis longtemps à un régime déchloruré.

On est en présence d'un homme très amaigri, déshydraté, les traits tirés. Il se plaint de vertiges, d'asthénie marquée.

A l'examen, on ne constate aucun point douloureux abdominal. Le foie est un peu gros, le reste de l'examen est négatif. Les jours suivants l'état du malade s'améliore. Il est mis au régime lacté, puis lacto-végétarien. Les vomissements cessent rapidement, l'azotémie s'abaisse à 2 grammes, puis à 0,95 gr., puis à 0,40 gr. Le malade quitte le service au bout de quelques jours.

Le 21 février 1928, ce malade entre à nouveau dans le service, pour des accidents analogues à ceux du

mois de décembre 1927 : vomissements, vertiges, asthénie.

On apprend qu'après son premier séjour à l'hôpital, le malade est resté quelque temps au régime lacté, puis spontanément s'est mis au régime déchloruré strict à cause de troubles gastriques mal définis.

L'examen décèle une azotémie de 1,64 gr., une tension artérielle de 12/8. La température est au-dessous de la normale : 36,2-36,8. Rien de plus à signaler.

L'examen radioscopique décèle, à ce moment, un spasme pylorique très accusé. La bouillie barytée reste à demeure dans l'estomac, pendant plus de six heures.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

TABLEAU I

DATES 1928	Urée Sanguine en grammes pour 1000	Cl. plasma sanguin en grammes pour 1000	Réserve Alcaline
22 février	1,64		69
24 février	1,90		
27 février	1,72		
29 février	1,08	2,49	
2 mars . .	0,84	2,41	83
5 mars . .	0,65	2,70	86
10 mars . .	0,34	3,28	55
16 mars . .	0,40	3,55	52

Le Tableau I groupe les résultats des divers examens pratiqués pendant ce séjour dans le service.

On constate une baisse progressive de l'azotémie qui s'est surtout accentuée à partir du 5 mars; or, à ce moment, on donne chaque jour au malade à ingérer 5 grammes de sel, alors qu'il était auparavant au régime déchloruré.

Le chlore plasmatique reste à un taux très bas : 2,41, 2,49, jusqu'au 2 mars. Ce taux augmente dès qu'on donne à ingérer du chlorure de sodium au malade, et ce relèvement du chlore plasmatique coïncide avec une amélioration de l'azotémie et de l'état général.

La réserve alcaline est très élevée tant que dure l'azotémie et l'hypochlorémie plasmatique; elle s'abaisse avec la reprise de l'alimentation salée.

Ajoutons qu'à mesure que l'azotémie diminue, la température revient à la normale.

Il est à noter que les vomissements ont disparu après une semaine environ de séjour à l'hôpital.

Le malade, en bon état, l'azotémie étant à 0,40 gr., sort de l'hôpital le 20 mars 1928.

L'épreuve à la phénol-phtaléine donne : 30. La constante d'Ambard : 0,22.

L'examen radioscopique montre un transit normal à travers l'estomac.

Le 21 avril 1929, le malade entre pour la troisième fois dans le service, pour des accidents semblables aux précédents. Son état général est assez sérieusement touché. Il vomit depuis neuf jours.

Contrairement à notre recommandation, il n'avait pas tardé à reprendre le régime déchloruré.

L'examen physique ne montre toujours rien de particulier :

Tension artérielle : 12/7

Traces d'albumine dans les urines.

Température : 36° le matin, 37° le soir.

Urée sanguine : 3 grammes.

A la radio : spasme pylorique très net.

On traite le malade dès le deuxième jour, par des injections de sérum physiologique. Les vomissements s'espaçant, on arrive à lui faire ingérer 5, 7, puis 10 grammes de sel.

Le tableau II groupe les résultats des divers examens pratiqués durant ce séjour.

L'amélioration de l'état du malade est très rapide cette fois-ci. Le poids qui était de 57 kg. 700 le 20 avril, atteint le 3 mai, 63 kg. 700. (Notons qu'il n'y a jamais eu d'œdème.)

Les vomissements ont disparu. La diurèse est devenue abondante. Le malade sort le 5 mai en excellent état. L'azotémie est normale. L'évacuation gastrique s'effectue parfaitement.

Pour M. Mach, l'interprétation de cette observation à la lumière des faits cliniques est très simple. Des vomissements, survenant chez un sujet préalablement appauvri en chlore par un régime déchloruré, sont la cause d'une déperdition chlorée importante. Il en résulte une hypochlorémie totale, avec alcalose, suivie d'azotémie cédant à la rechloruration. Cependant, MM. Rathery et Rudolf l'ont classée parmi les néphrites.

IV

EVOLUTION

Dans toutes les observations précédentes, on reconnaît la même étiologie : *Sténose du Pylore*, provoquée soit par un ulcus (*observations* II, III et IV) ou un néoplasme (*observations* V, VI et VII), soit par un spasme (*observation* VIII) chez des sujets présentant en outre, une hypersensibilité du pneumogastrique (*observation* IV) et les mêmes symptômes généraux : vomissements abondants et fréquents, sécheresse de la bouche, céphalée, réflexes exagérés, tendance syncopale ou convulsions, somnolence ou coma.

La déperdition du sel est effective ainsi que la perte d'eau et les troubles cliniques et humoraux sont les mêmes.

L'évolution clinique se fait, d'après M. Mach, en trois périodes :

1) Dans une première période, on note une grande prostration avec faiblesse musculaire, soif, inappétence, perte du goût et de l'odorat (Mac Cance), puis les sujets se plaignent de douleurs abdominales et de céphalée.

2) A la deuxième phase de la maladie, l'aspect du patient change, le nez se pince, la langue est rôtie et

violacée, la peau sèche, la pression artérielle et la tension des globes oculaires sont parfois abaissées. Le sang présente alors, à côté des troubles minéraux connus, de l'hyperglobulie et une leucocytose modérée qui sont le fait de la concentration du sang.

3) A la dernière période apparaissent des symptômes beaucoup plus graves : une somnolence marquée, des vomissements, des signes d'hyperexcitabilité nerveuse, une hyperréflexie généralisée et parfois des crises de tétanie (*observation III*) qui ne dépendent pas seulement de l'alcalose, puisque certains sujets déchlorurés, avec une réserve alcaline très élevée, n'en présentent pas, mais à laquelle vient s'ajouter un facteur individuel. Chez les enfants, une respiration courte et superficielle, d'un type spécial, peut prendre naissance. Si la déchloruration se poursuit, le malade perd connaissance et entre dans le coma (*observation II*). Ce coma apparaît brusquement sans phase de somnolence préalable et ne s'accompagne pas de respiration de Cheyne-Stokes, signes importants qui permettent de le différencier du coma urémique. Puis la mort survient.

En dehors de ces cas qui aboutissent à la mort par suite d'une déperdition chlorée excessive, il existe aussi — mais cela est exceptionnel — des cas de déchloruration chronique qui aboutissent à des complications tardives.

En 1929, M. Mach communique à la Société médicale de Genève, l'observation d'une malade souffrant d'une sténose post-ulcéreuse du pylore qui vomissait plusieurs litres par jour, depuis plusieurs années. Cette femme présentait une cachexie extrême (poids 31 kg.) avec des lésions osseuses généralisées d'un

type particulier, mélange d'ostéoporose et d'arthrite déformante.

Chez les enfants, la carence chlorée chronique retentit sur le développement osseux et aboutit à un rachitisme d'aspect particulier.

Nonnenbruch et Beutel rapportent l'histoire d'un malade qui dès l'âge de 7 ans présenta, à la suite de vomissements répétés, un arrêt de croissance et l'apparition de pseudo-épiphyses. A 16 ans, il avait conservé l'aspect d'un enfant de 7 ans et présentait des troubles de carence chlorée : achlorurie, azotémie, crises de tétanie et hypochlorémie. Une intervention chirurgicale (gastro-entéro-anastomose) fit disparaître les troubles humoraux et la croissance reprit sa marche normale.

L'évolution de l'hypochlorémie, si la rechloruration n'est pas pratiquée, aboutit donc presque toujours à la mort, et en des cas exceptionnels, à la formation de lésions osseuses, parfois même, très rarement, chez les enfants, à un arrêt de développement.

V

PATHOGENIE

Hypochlorémie, hypochlorurie, augmentation de la réserve alcaline, anhydrémie, azotémie, tels sont les troubles humoraux que nous avons rencontrés dans les observations ci-dessus. Faisons une analyse rapide de ces troubles :

Hypochlorémie — Hyponatrémie

L'hypochlorémie plasmatique et globulaire, comme nous l'avons vu, est le résultat de la déperdition chlorée répétée et s'accompagne d'une chloropénie, c'est-à-dire d'une diminution du taux du chlore dans les tissus.

Cette perte de chlore se répercute également sur le taux du sodium dans le sang, ou natrémie. Le sodium mis en liberté se lie à l'acide carbonique, pour donner des bicarbonates ; un peu de ces bicarbonates de sodium est retenu, mais la plus grande partie se retrouve dans les urines, qui sont, de ce fait, assez fortement alcalines. Il y a donc hyponatrémie en même temps qu'hypochlorémie, ou hypochloro-natrémie.

L'hypochlorémie est sans doute sous la dépendance d'une glande endocrine, le corps thyroïde, qui a une

action certaine sur le métabolisme chloré, comme Decourt l'a démontré. Le malade du Professeur Loeper (*observation IV*) dont le corps thyroïde est très développé et le métabolisme basal abaissé de 5 %, confirme cette opinion.

Hypochlorurie

L'hypochlorémie fait sentir rapidement ses effets sur le taux de l'élimination rénale du chlore qui diminue. L'hypochlorurie apparaît parce que le chlorure de sodium est une substance qui s'élimine avec un seuil d'excrétion, c'est-à-dire une substance qui ne passe dans les urines que lorsque sa concentration dans le sang dépasse un certain niveau. Si le taux du chlore sanguin est très abaissé, le chlore ne passe plus dans les urines, bien qu'il n'existe aucun symptôme de lésions rénales.

L'examen du chlore urinaire présente un intérêt certain, car la constatation de l'hypochlorurie, même sans que le taux du chlore sanguin soit connu, permet d'affirmer l'existence d'une chloropénie vraie, cet abaissement du chlore urinaire ne se rencontrant que dans les cas graves de spoliation chlorée.

Réserve alcaline

L'augmentation de la réserve alcaline a été observée par tous les auteurs.

Ambard, Adnot et Schmid, ont montré le rôle important que joue le chlore dans la production de la réserve alcaline. Ils ont constaté, en effet, que la suppression du sel provoquait une augmentation de cette

réserve, aussi bien chez les sujets sains que chez les néphritiques, et que l'augmentation du sel entraînait une diminution de cette réserve, d'où ils ont tiré cette conclusion :

1) A l'état normal, la réserve alcaline et la chlorémie plasmatique ont une marche inverse.

2) Dans l'hypochlorémie totale avec chloropénie généralisée, ce phénomène subsiste et se traduit par une élévation de la réserve alcaline, qui doit être la traduction de l'alcalose.

Un sujet qui vomit des chlorures, perd une partie de son chlore, primitivement combiné au sodium à l'état de chlorure de sodium. Un certain nombre d'ions Na se trouvant ainsi mis en liberté s'unissent à l'acide carbonique : d'où formation de bicarbonates; il y a substitution de l'élément CO_2 à l'élément Cl. La réserve alcaline monte alors, pouvant atteindre jusqu'à 148 volumes.

Ce chiffre a également été constaté chez les nourrissons atteints de sténose hypertrophique du pyloré.

Cette augmentation a pour but de lutter contre la baisse de la pression osmotique secondaire à la perte de sel. Pour Ambard, le maintien de cette concentration osmotique permet au malade de compenser, dans une certaine mesure, l'effet déshydratant provoqué par l'hypochlorémie.

Anhydrémie

L'anhydrémie caractérisée par une augmentation des globules rouges, de l'hémoglobine, des albumines du sérum, de la viscosité sanguine, accompagne toujours l'hypochlorémie des sténoses du pylore.

Ce syndrome humoral essentiel de l'hypochlorémie peut être dû à deux causes :

D'abord le manque d'eau. En effet, les vomissements successifs privent rapidement le malade de la quantité d'eau normale requise par les tissus.

De plus, les sténosés, malgré l'apport d'eau, subissent des pertes non compensées. Ce phénomène est caractérisé par une soif intense.

Ensuite le manque de sel. Le débit chloré provoque une déshydratation, comme Ambard et Glass l'ont montré chez les chiens intoxiqués par l'apomorphine, qui recevaient, en outre, des boissons abondantes. Il y a impossibilité pour l'organisme, en état de carence chlorée, de retenir l'eau.

On sait que le chlore, dans sa presque totalité, est dissous dans le liquide extra-cellulaire, à la concentration d'environ 3,60 à 4 gr. pour 1.000, et qu'il est en très faible quantité dans les cellules elles-mêmes, qui contiennent surtout du phosphate de potassium. La membrane cellulaire étant imperméable à la plupart des électrolytes, il existe deux compartiments, l'un intra-cellulaire, l'autre extra-cellulaire, entre lesquels il n'y a aucun échange de chlore. La régularisation de la pression osmotique entre ces deux milieux ne pourra se faire que par des déplacements d'eau.

La déperdition du chlorure de sodium se fait aux dépens du sel dissous dans le liquide extra-cellulaire, d'où baisse de sa concentration en chlore et déséquilibre osmotique. Pour rétablir cet équilibre, l'eau traverse la membrane et pénètre à l'intérieur des cellules. Ainsi le liquide interstitiel perd de l'eau, son volume diminue, mais sa concentration augmente.

Cette déshydratation par manque de sel ne s'accompagne pas d'oligurie, ni d'aucune sensation de soif, la baisse de poids qu'elle provoque est minime et sans rapport avec l'intensité de l'anhydrémie. D'après Mac Cance, elle disparaît dès qu'on donne du sel au malade, même sans lui donner d'eau.

Azotémie

Des discussions nombreuses se sont élevées pour savoir si l'augmentation de l'urée était secondaire à la chloropénie ou primitive dans ces cas d'hypochlorémie que nous rapportons. Aujourd'hui, la question est définitivement tranchée et tout le monde admet que cette azotémie, qui apparaît sans lésions rénales (ni cylindrurie, ni albuminurie et examen rénal négatif à l'autopsie) et disparaît par rechloruration, est bien une manifestation de l'hypochlorémie. C'est une « azotémie par manque de sel », encore appelée « azotémie par déchloruration » ou « azotémie extra-rénale ».

Comment expliquer cette production abondante d'urée ? Plusieurs hypothèses ont été émises pour résoudre ce problème :

1^{re} hypothèse : Azotémie de compensation

Blum admet une « azotémie de compensation ». « L'urée apparaît dans le sang pour compenser le départ du sel. » Hypothèse bien discutable, pour M. le Professeur Loeper, car le taux de l'urée du sang est bien faible pour compenser la grosse perte de sel, les tissus n'en possèdent point en réserve.

2^e hypothèse : *Azotémie de concentration*

On a vu que, par raison d'équilibre osmotique, l'eau se déplaçait du milieu interstitiel vers les cellules.

Il en résulte donc une diminution des liquides sanguin et interstitiel, le liquide extra-cellulaire subissant dans certains cas, une baisse pouvant atteindre jusqu'à 5 litres d'eau. Cette anhydrémie joue un rôle dans la pathologie de l'azotémie par manque de sel, ainsi que le prouvent les expériences de Kerpel-Fronius. La réduction de l'eau concentre l'urée, c'est « l'urée de concentration ».

3^e hypothèse : *Azotémie de production*

Il y a surproduction d'urée par les tissus.

Glass a comparé, chez tous les chiens déchlorurés, la quantité de matières azotées ingérées et la quantité d'azote éliminée dans les urines et dans les fèces. Le bilan est négatif, car les chiens éliminent plus d'azote qu'ils n'en absorbent. Cette hyperproduction d'urée résulte d'une sorte d'autophagie.

D'après les calculs de Glass, l'urée formée par un chien dans ces conditions et pendant toute la durée de l'expérience correspond à la désintégration de 450 grammes de muscle. Peut-être y a-t-il aussi augmentation de l'uropoïèse du foie. C'est « l'urée de production ».

4^e hypothèse : *Azotémie de rétention*

Enfin le blocage de l'émonctoire rénal est possible.

En effet, pendant les dix premiers jours de déchloration chez un chien, l'urée est éliminée en totalité par les urines et pendant cette période, l'azotémie

n'apparaît pas. Vers le onzième jour, s'installe une oligurie, l'élimination rénale devient insuffisante, c'est alors que le taux de l'urée du sang augmente progressivement jusqu'à la mort si l'animal n'est pas rechloruré. Il s'agit là d'une « urée de rétention ».

*
**

Pour différencier cette « azotémie extra-rénale » de l'azotémie des néphrites, le tableau clinique est à lui seul incapable de donner la clef du diagnostic, puisque de grands vomissements peuvent exister dans les deux cas.

La tension artérielle est généralement élevée dans les lésions du rein et basse dans l'azotémie par manque de sel. La tension artérielle est de 9/6 (*observation VII*) 8/4 (*observation VI*) 9/7 (*observation V*).

Le signe le plus important de différenciation, c'est le taux de concentration de l'urée dans l'urine. Dans l'azotémie de l'hypochlorémie, on trouve une teneur en urée des urines, très élevée. Au contraire, dans la néphrite azotémique, il y a insuffisance d'élimination d'urée par le rein, d'où pauvreté des urines en urée. La présence d'un taux élevé des urées dans l'urine permet donc dans ce cas de diagnostiquer une azotémie extra-rénale.

L'épreuve thérapeutique confirme aussi cette donnée en amenant la baisse rapide de l'urée sanguine, dès qu'on recommence à rechlorurer le malade.

VI

TRAITEMENT

L'état de carence chlorée de l'organisme, impose sa rechloruration, c'est-à-dire un apport abondant de chlorure de sodium, pour remplacer celui que les vomissements lui ont enlevé.

A la suite de leurs travaux sur la rechloruration dans l'hypochlorémie, MM. Mach et François Sciclounoff donnent les conseils suivants : « Pour qu'une hypochlorémie prononcée soit neutralisée par le traitement, il faut rechlorurer largement. Une seule injection de 20 cc. d'une solution à 20 % est généralement tout à fait insuffisante. Il faut dans presque tous les cas, répéter un grand nombre de fois cette injection. Pour savoir si la rechloruration est suffisante, il est nécessaire de doser le chlore plasmatique, afin de s'assurer s'il est revenu à sa valeur normale. Si ce dosage est impraticable, il faut au moins doser le chlore urinaire, car nous avons vu que l'hypochlorémie ne disparaît que lorsque la chlorémie est revenue à la normale. Enfin, il ne faut pas vouloir rechlorurer en une seule fois, mais par des injections répétées. Lors des dernières injections, il faut savoir que l'on risque, exceptionnellement il est

vrai, de produire une rétention tissulaire, avant même que la chlorémie soit revenue à la normale. »

Traitement médical

Pour la rechloruration, quatre voies peuvent être employées : les voies buccale, sous-cutanée, intra-veineuse et rectale.

1) Eliminons immédiatement la voie buccale qui est vraiment peu praticable, puisque le malade vomit. Rappelons cependant que M. Worms a administré à son malade 110 grammes de sel par cette voie (10, 10, 30, 30, 30, *observation VII*).

2) Les injections sous-cutanées sont les plus couramment employées. Elles doivent être faites quotidiennement avec du sérum physiologique à 8 ou 9 pour 1.000, qui se résorbe très rapidement.

M. le Professeur Loeper a fait absorber à son malade (*observation IV*) 40 grammes de sel, le tout réparti en sept piqûres, les trois premières de 8 gr. et les quatre dernières de 4 gr.

M. Worms a injecté à son malade 34 grammes de chlorure de sodium (8, 8, 10, 8).

3) Les injections intra-veineuses. On a recourt ici à des solutions hypertoniques à 10 %. Quelques auteurs recommandent un taux plus élevé : 20, 30 et même 40 % et injectent 20 et même 30 grammes (Chabannier) de chlorure de sodium par jour. Ces doses dépassent souvent les besoins de l'organisme en sel, il ne faut les employer qu'exceptionnellement.

Les injections se feront donc avec 20 cc de sérum salé à 10 %, elles seront faites très lentement, car elles

peuvent provoquer un état de choc et seront renouvelées trois ou quatre fois dans la même journée.

4) La voie rectale. Elle est souvent mal tolérée. On emploie le goutte à goutte rectal avec du sérum isotonique, et non pas avec une solution hypertonique, qui provoquerait un appel de liquide vers la lumière intestinale et une diarrhée séreuse en résulterait.

Traitement chirurgical

La sténose pylorique étant la cause indirecte de l'hypochlorémie, il faut supprimer cette cause.

Dans l'ulcère et le néoplasme de l'estomac, il faudra intervenir chirurgicalement. MM. Luquet et Berteux sont d'avis qu'il faut intervenir rapidement, dans les sténoses vraies et serrées, qui n'ont pas de lésions rénales anciennes, cause d'urémie, sans s'occuper du taux important de l'urée; après intervention, l'urée baisse rapidement.

M. Jean Duval n'hésite pas à opérer les sténoses du pylore, même si le taux de l'urée sanguine dépasse 0 gr. 50.

Selon MM. Max Lévy, Mach et François Sciclounoff, il est nécessaire de faire chez ces malades une rechloruration pré-opératoire.

On sait, en effet, que toute intervention chirurgicale fait apparaître à elle seule, même chez un sujet qui ne présente aucun trouble des humeurs, une hypochlorémie légère, accompagnée d'une légère azotémie et d'une diminution de l'excrétion des chlorures urinaires, comme l'ont montré MM. Robineau, Leguen, Max Lévy, Pierre Duval et Chabannier. Il en résul-

tera donc chez les sténosés, appauvris d'une partie de leur chlore sanguin et tissulaire, une aggravation post-opératoire des troubles humoraux. C'est pourquoi, si l'on veut mettre ces malades dans les meilleures conditions possibles pour supporter l'opération, il faudra les rechlorurer largement, afin de rétablir, avant l'intervention chirurgicale, l'équilibre chloré.

CONCLUSION

Les vomissements consécutifs aux sténoses pyloriques (ulcéreuses, néoplasiques et spasmodiques) sont la cause, par suite d'une déperdition de chlore importante, d'un trouble notable des humeurs de l'organisme.

L'hypochlorémie qui en est la conséquence, est toujours accompagnée d'une hypochlorurie, d'une élévation de la réserve alcaline, d'une déshydratation importante de l'organisme et d'une azotémie. L'urée sanguine, sans signes d'altération rénale, ne peut être considérée comme un symptôme de néphrite, mais bien comme la résultante directe de l'hypochlorémie.

Ces syndromes humoraux sont accompagnés cliniquement de céphalée, de douleurs abdominales, de soif, de somnolence, de signes d'irritation nerveuse, de coma.

L'hypochlorémie présente ce caractère remarquable de se dissiper avec une rapidité saisissante, dès qu'on administre du sel par les veines ou par la voie sous-cutanée. L'administration de sel est pratiquée chez les sténosés avant toute intervention chirurgicale.

En cas de non-rechloruration, l'hypochlorémie évolue généralement vers la mort. Très exceptionnellement, elle prend le type chronique et provoque alors des lésions osseuses.

Sa nature est complexe, car à la perte de chlore, s'ajoute la disparition, dans l'organisme, d'un peu de sodium et une perte d'eau considérable.

Les observations sont assez peu nombreuses, car il est rare qu'on laisse évoluer de nos jours, vers les complications de tétanie et de coma, une affection qu'on peut traiter, après rechloruration, chirurgicalement.

L'observation du Professeur Loeper met en évidence le rôle de la thyroïde dans le métabolisme du chlore et la réaction de défense de la surrénale contre la déperdition de chlorure de sodium.

Certains ont employé le terme d' « humeurs folles » devant ces diverses variations du taux des humeurs. Il semble que ce terme ne soit pas bien choisi, car « ce n'est nullement la folie qui règle cet équilibre, ou tente de le réparer, mais bien plutôt une méthode subtile, presque intelligente, admirablement réglée, en tous cas efficace » (M. le Professeur Loeper).

Vu : *Le Président de la Thèse,* Vu : *Le Doyen,*
M. LOEPER. TIFFENEAU

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Troubles de l'excrétion chlorurique, rétention chlorurée avec hypochlorémie (C. R. de Biologie, 21 décembre 1912).

— Hypochlorémie. (Journal des Praticiens, 11 avril 1931).

ACHARD-RIBOT et FEUILLE. — (C. R. Soc. de Biologie, 1912).

AMBARD (L.), STAHL (J.) et KUHLMANN (D.). — Etude expérimentale de la déchloruration. (Ann. Méd., T. xxxviii, Juin 1935).

— Phénomènes physiopathologiques liés aux déficits chlorés. (25^e Congrès de Médecine, Marseille, Novembre 1938).

BINET (L.). — A propos d'une communication de MM. Rathery et Rudolf. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 16 Novembre 1928).

BLUM. — Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1928.

BOURDILLON. — Revue Médicale de la Suisse Romande, 1936.

CHABANNIER et LOBO-ONELL. — Hypochlorémie et accidents post-opératoires. (Presse Méd., 21 juin 1933).

- CHRISTOL (PAUL). — La physico-chimie des hypochlorémies et le problème de la rechloruration. (Gazette de France, 1^{er} juillet 1934).
- DUVAL (JEAN). — Réflexions sur 108 gastrectomies pour ulcères. (Presse Médicale, 27 mars 1935).
- FINOT (ANDRÉ). — L'hypochlorémie des Opérés. (Revue Thérapeutique des Alc., Mai 1934).
- FROUIN. — Action des chlorures sur la sécrétion gastrique. (Presse Médicale, 20 déc. 1922).
- GLASS (Z.). — Expériences médicales, 1932.
- GLUZINSKI. — Berl. Klin. Wschr, 1887.
- KORCZINSKI et JAWONSKI. — Dtsch. Arch. Klin. Méd. 1891.
- LUQUET et BERTEUX. — Sténose du pylore et azotémie. (Soc. Méd. de Paris, 11 juin 1937).
- MACH (RENÉ-S.). — Les manifestations cliniques de l'hypochlorémie. (Revue Médicale de la Suisse Romande, 1934).
- Hypochlorémie et sécrétion gastrique. (Schweiz. Med. Wochensch, 5 janvier 1935).
- Hypochlorémie et vomissements. La chloropénie des anachlorhydriques. (Presse Méd. 2 mars 1935).
- Les hypochlorémies. (Helvetica medica acta, 1937).

- Les hypochlorémies médicales. (Rapport au 25^e Congrès de Médecine, Marseille, Nov. 1938).

MACH (R.-S.) et SCICLOUNOFF. — L'hypochlorémie provoquée. Etude de la rechloruration des hypochlorémies. (Presse Méd., 11 mars 1936).

- Le traitement des hypochlorémies et la rechloruration pré-opératoire. (Journal de Chirurgie, Septembre 1936).

MERKLEN. — Les hypochlorémies et la rechloruration. (La pratique médicale française, Septembre 1932).

- Congrès insuffisance rénale, 1933.

MERKLEN - ARON et ISRAEL. — Vomissements chez les anachlorhydriques. (Arch. mal. appareil digestif, Mai 1934).

MERKLEN et GOUNELLE. — Les rapports du tube digestif avec les reins : la gastro-entérite déchlorurante azotémique. (Ann. de la Méd. T. xxxviii, Juillet 1935).

PASTEUR - VALLERY - RADOT. — Etude du fonctionnement rénal dans les néphrites. (Thèse de Paris, 1918).

PETERS. — Body water, London, 1935.

PORGES. — Sur le coma hypochlorémique. (Klinische Wochens, 30 janvier 1932).

RATHERY et RUDOLF. — Crise d'azotémie aigüe récidivante. Chlorures sanguins et réserve alcaline. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 20 juillet 1928).

ROSEMANN. — Cité par Landau et Glass. (Archives maladies appareil digestif, 1930).

RUDOLF. — L'hypochlorémie. (Thèse de Paris, 1931).

SAINT-YVES-MEDARD. — Azotémie par chloropénie (Concours Médical, T. LVII, 31 mars 1935).

WIDAL et LEMIERRE. — Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1903).

WORMS et LAUDAT. -- Azotémie et alcalose par hypochlorémie d'origine digestive. (25^e Congrès de Médecine, Marseille, Nov. 1938).

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Répartition du Chlore dans l'organisme	17
Expérimentation	22
Observations	30
Evolution	58
Pathogénie	61
Traitement	68
Conclusion	73
Bibliographie	75

L. BELLANGER

Imprimeur - Éditeur

30, r. de l'Hôpital

ROUEN

